

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JOURDAN-LAFORTE (Jean-René)

Né le 31 Mai 1908, à Aix-les-Bains

L'INFLAMMATION PERIFOCALÉ

Son rôle et son Traitement
dans la Tuberculose Pulmonaire

Président de Thèse : M. CHIRAY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JOURDAN-LAFORTE (Jean-René)

Né le 31 Mai 1908, à Aix-les-Bains

L'INFLAMMATION PÉRIFOCALÉ

Son rôle et son Traitement
dans la Tuberculose Pulmonaire

Président de Thèse : M. CHIRAY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	R JUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER
Hygiène et clinique de la première enfance	RATHERY.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphi- litiques	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENCRMANT.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et ortho- pédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	CLAVIS VINCENT.
Assistance Médico-Sociale	N...

Professeurs sans chaire.....



HAZARD.
MULON.
OLIVIER.
SANNIE.
VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ÉTIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Bactériologie..... BONNET.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Pathologie médicale BROUET.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CACHERA.
 Anatomie CORDIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.

MM.

Obstétrique LACOMME.
 Obstétrique LANTUEJOU.
 Pathologie médicale.... LAROCHE GU.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie MICH. J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-J. LENS.
 Pathologie chirurgicale .. MÉNÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT LUT.
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT
 Obstétrique GUÉNIOT.
 Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

A TITRE PERMANENT

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

Médecin de l'Hôpital Bichat
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A LA MEMOIRE

DU PROFESSEUR ANDRÉ HOVELACQUE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVASSU

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ BENARD

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GAREIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI MOLLARD

En témoignage de notre reconnaissance pour l'aide qu'il nous a apporté dans l'élaboration de ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL BREGER

INTRODUCTION

Sous les termes de réaction pérituberculeuse (Ribadeau-Dumas et H. Bléclère en 1919), d'építuberculose (Eliasberg et Neuland en 1920), d'inflammation collatérale (Tendeloo), d'infiltration spléno-pneumonique (Armand Delille), les pédiâtres décrivent depuis une quinzaine d'années un type assez particulier de tuberculose infantile : il se caractérise par une ombre radiologique étendue, des signes cliniques généralement très pauvres, une régression lente, mais à peu près complète, et, par conséquent, un pronostic constamment favorable. Les mêmes auteurs ajoutent que l'építuberculose — car ce terme tend à prévaloir sur les autres — est constituée anatomiquement par une réaction périfocale importante autour de lésions tuberculeuses discrètes situées surtout au voisinage du hile, ou dans le centre du parenchyme pulmonaire. Ces notions sont devenues classiques, mais, décrites chez l'enfant, elles ne débordent pas les cadres de la pathologie de l'enfant.

Il ne sera pas inutile de rappeler que les cliniciens d'autrefois avaient parlé de « congestions périphy-

ques », et même de « lésions pérituberculeuses », et que les médecins d'une génération moins lointaine (Grancher, Queyrat, Bourdel, Joffroy, Cornil et Hérard) n'avaient enfermé dans aucun âge les « spléno-pneumonies » qu'ils avaient eu le mérite de découvrir.

Mieux encore, Hérard et Cornil consacraient un chapitre de leur livre à « la phthisie granuleuse généralisée avec lésions inflammatoires consécutives des poumons, des bronches et de la plèvre, forme le plus souvent fébrile », qu'ils opposaient à « la phthisie granuleuse généralisée sans lésion du parenchyme pulmonaire autour de la granulation, forme apyretique simple ». La première, disaient-ils, revêt une physionomie grave. « Ces complications pulmonaires sont sous la dépendance immédiate de l'épine tuberculeuse qui s'est fixée au poumon ; l'étude attentive du développement successif des diverses altérations anatomiques dans toutes les formes de la phthisie le démontre sans réplique. Aussi avons-nous peine à comprendre qu'on ait nié un rapport de causalité aussi évident, et contesté que les granulations pussent être une cause d'appel fluxionnaire et inflammatoire vers le tissu des poumons ».

L'un de ces contradicteurs était Graves, pour qui « les tubercules étaient impuissants à développer les phénomènes de l'inflammation ». Il est facile de lui répondre, disaient Hérard et Cornil en se servant des arguments mêmes invoqués par l'illustre auteur. « Le sang n'amène pas la phlegmasie du tissu au milieu duquel il est déposé ! Mais que se passe-t-il donc dans

l'hématocèle péri-utérine ? Le premier effet de l'épanchement sanguin dans le petit bassin n'est-il pas de déterminer une violente inflammation de la séreuse péritonéale, une pelvi-péritonite avec exsudation de produits caractéristiques ? Si nous prenons le tubercule, ne le voyons-nous pas lui aussi être environné d'une sphère inflammatoire presque constante ? Que signifient ces pleurésies partielles, ces adhérences qui se rencontrent chez presque tous les phtisiques, ces noyaux de pneumonie catarrhale qui se développent lentement dans les formes chroniques, ces méningites qui éclatent avec tant de violence et d'acuité dès que la granulation envahit les membranes du cerveau ? Nous ne voulons pas insister plus longuement sur un point qui nous paraît hors de contestation. Sans doute il y a des organes, il y a des tissus qui sont plus susceptibles, plus irritables les uns que les autres. Le foie, la rate, supportent patiemment les granulations ; sous ce rapport, le poumon est moins excitable que les séreuses, mais les inflammations n'y sont pas rares au contact des granulations qui deviennent ainsi le point de départ du travail congestif et phlegmasique que l'on observe dans beaucoup de cas de phtisie granuleuse généralisée ».

L'éloquence de Hérard et Cornil demeura vaine, et, comme l'avait fait Graves, ceux qui s'occupèrent par la suite de la pathologie tuberculeuse de l'adulte, si l'on excepte Bezançon, oublièrent ou rejetèrent totalement les phénomènes inflammatoires.

Seraient-ils le privilège de l'enfance ? L'inflamma-

tion péricentrale ne jouerait-elle aucun rôle chez le tuberculeux plus âgé ? Tel est le problème que nous avons étudié en comparant les documents épars que nous avons récoltés dans la littérature aux faits cliniques que nous avons observés à l'hôpital Bichat sur les tuberculeux du service de notre Maître le Professeur Chiray.

Nous tenterons de le résoudre par les quatre propositions suivantes :

1° L'inflammation péricentrale est un processus banal au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, quels que soient l'âge du malade et l'âge de la maladie.

2° L'inflammation péricentrale est tantôt un processus satellite (épiphénomène), tantôt un processus apparemment autonome (épituberculose).

3° Dans les deux cas, l'inflammation péricentrale joue un rôle capital dans la scène clinique et surtout dans la scène pronostique. Elle commande le destin du malade.

4° La notion de l'inflammation péricentrale est donc essentielle à connaître, parce que, si l'on parvient soit à supprimer la fluxion, soit à empêcher sa venue, on possède un moyen d'action sur le destin de la tuberculose pulmonaire.

NOTIONS ANATOMO-CLINIQUES SUR L'INFLAMMATION PERIFOCALÉ

1° DÉFINITION ANATOMIQUE DE L'INFLAMMATION PERIFOCALÉ

L'inflammation péricocale (l'ensemble des phénomènes inflammatoires des vieux auteurs français) doit son nom à Schminke. Elle paraît facile à définir : le mot ne contient-il pas l'idée ? En vérité, rien n'est simple dès qu'au lieu de se réunir les anatomo-pathologistes, les expérimentateurs, les radiologistes et les cliniciens travaillent chacun dans des compartiments isolés. Il suffit de parcourir la littérature allemande pour se rendre compte des divergences qui obscurcissent la question. Il y a la conception de Tendeloo, il y a celle de Ranke, il y a celle de Pagel, etc... Personnellement, nous nous rangeons à l'avis de Huebschmann qui s'attache à des faits, non à des théories.

Les faits sont les suivants : « On retrouve, dit Huebschmann, suivant l'organe, le stade ou l'aspect de la maladie, à côté de transformations tuberculeuses spécifiques, des transformations d'allure banale, inflam-

matoire, qui sont soit des infiltrats leucocytaires, soit aussi, dans certaines conditions, des éléments de « tissu granuleux ». Ils entourent réellement le vrai foyer tuberculeux et méritent, pour cela, le nom d'inflammation périfocale ». Le même auteur écrit dans un autre mémoire : « Nous observons autour des foyers caséeux une zone plus ou moins étendue, dans laquelle les alvéoles sont remplis d'épanchements cellulaires, c'est-à-dire de leucocytes, de lymphocytes, d'épithélium acineux, quelquefois d'œdème. Il n'est pas difficile de séparer ces transformations des transformations locales ». On peut discuter de la véritable origine de cette inflammation périfocale. Faut-il accuser les bacilles eux-mêmes ou chercher d'autres causes de perturbation ? « Il est à remarquer, reprend Huebschmann, que les bacilles tuberculeux ne se retrouvent qu'en petite quantité, et souvent même ne se retrouvent pas du tout dans ces modifications. Malgré cela, certains auteurs sont portés à accuser les bacilles ou les toxines qui en proviennent. Ranke, par exemple, parle de tuberculinisation. Moi-même, j'affirme que, pendant la formation du tubercule, surtout dans les premiers stades, les poisons diffusibles sont en jeu, quoique ce ne soient certainement pas de vraies toxines, mais des endotoxines. Mais je pense que justement les produits de ces transformations non spécifiques anormales pour les véritables processus tuberculeux, ne doivent pas être négligés. On n'a pas lieu de ne penser qu'à une mécanisme de nécrose partielle, on doit accuser aussi d'autres produits anormaux, ex-

traits de différents corps cellulaires albuminoïdes. Certains troubles mécaniques doivent être également cités, surtout les stases lymphatiques qui peuvent jouer pendant les processus tuberculeux un rôle jusqu'ici peu observé ».

A côté de l'inflammation périfocale pulmonaire, il paraît légitime de décrire une inflammation périfocale pleurale, qui se caractérise par un épanchement bénin. C'est encore à Huebischmann que revient le mérite de cette conception. La plèvre, dit-il, est un bon point d'attaque pour toute irritation inflammatoire. « Si je rends responsable, ajoute-t-il, non seulement les produits de nutrition des bacilles tuberculeux eux-mêmes, mais encore les produits d'échange anormaux de la réaction du tissu dans le foyer tuberculeux, on peut dire que les meilleures conditions se présentent ici pour l'activité de tels tissus. Pendant toute tuberculose pulmonaire, de tels tissus doivent être portés abondamment vers la surface de la plèvre ». A côté des pleurésies tuberculeuses proprement dites, qui seront causées par des lésions tuberculeuses proprement dites de la séreuse pleurale, il existera donc des pleurésies inflammatoires réactionnelles, peut-être même parfois des « inflammations sèches » de la plèvre, rattachables au groupe des « pleurites » ou des « cortico-pleurites » décrites depuis longtemps.

La définition de l'inflammation périfocale se précise donc à mesure qu'elle devient plus large : il nous paraît logique de définir sous ce terme toutes les *réac-*

tions de voisinage qui, quelle que soit leur variable nature, se développent autour des lésions tuberculeuses proprement dites. Nous n'ajouterons plus que deux considérations :

Il n'existe aucun rapport mathématique entre l'importance du foyer et l'étendue de l'inflammation péricentrale. Parfois même la disproportion est flagrante en faveur de cette dernière. « Des lésions grosses comme un pois, écrit Simon, peuvent produire des inflammations grosses comme un poing, et encore plus grosses. C'est dans ce groupe de faits que prennent place ces inflammations péricentrales prépondérantes auxquelles on a demandé qu'on réservât, sans considération d'âge ni d'aspect clinique trop étroit, les épithètes expressifs d'épithuberculose, ou de fluxion autonome » (Benda et Mollard).

Il n'existe non plus aucun lien constant entre l'évolution du foyer et le destin de l'inflammation péricentrale. Celle-ci peut disparaître à peu près complètement, sauf à se reproduire ultérieurement. Elle ne laisse généralement que de faibles empreintes. Elle s'efface par résorption comme une stase ou une alvéolite catarrhale. Il ne subsiste plus que le foyer tuberculeux proprement dit au centre d'un tissu redevenu apparemment normal. Mais ce second point aura besoin d'être précisé dans la suite.

On voit, en résumé, que l'inflammation péricentrale s'oppose à l'inflammation focale sur un point essentiel qu'avaient bien vu Hérard et Cornil : « Elle n'a aucun caractère anatomique général qui lui appartienne en propre ».

2° ÉVOLUTION ET FLUXION

« Aucun caractère anatomique qui lui appartienne en propre », avons-nous dit. De fait, on trouve partout un tissu noble, un tissu conjonctif, un système neuro-végétatif, des vaisseaux lymphatiques et sanguins ; donc partout les réactions ont des traits communs, et le comportement des tissus pulmonaires vis-à-vis des germes agressifs ne diffère que par les apparences du comportement des tissus d'un autre organe en proie, lui aussi, à une infection.

Quand une plaie creuse les téguments, ou quand un phlegmon se développe, les tissus voisins réagissent sous la forme d'un œdème, d'une lymphangite, de troubles neuro-végétatifs et lymphatiques. Lorsqu'un ulcère attaque la muqueuse gastrique, celle-ci, autour de lui, crée, parfois, et précisément lors des poussées ulcéreuses, des phénomènes inflammatoires que les praticiens de la gastroscopie nous ont appris à bien connaître. Quand un intestin présente une lésion infectieuse, autour d'elle, à certains moments, on voit apparaître des réactions étendues qui sont responsables de bien des symptômes et, par exemple, la péri-colite s'ajoute à la colite. Les pneumonies, les cancers du poumon entraînent autour de leurs dégâts propres des remaniements auxquels Benda et Mollard ont donné le nom, critiquable peut-être, d' « épi-pneumopathies ». L'un des plus typiques est celui qui accompagne parfois, et souvent trahit seul, la bronchectasie. Ainsi les foyers tuberculeux créent autour de leurs

constructions propres ces lésions périfocales dont nous nous sommes attachés plus haut à préciser la signification anatomique. Mais nous pensons posséder à l'heure actuelle un nombre suffisamment important d'observations démonstratives pour que les définitions que nous en avons données précédemment puissent mériter d'être reprises et complétées.

Il est deux termes, dont l'un est courant et dont l'autre l'est moins, qui méritent tous deux d'être analysés de très près. L'un est l'évolution et l'autre la fluxion.

L'évolution est le mouvement d'un foyer ; la fluxion est un mouvement autour d'un foyer. L'évolution est, en quelque sorte, la maladie, car lorsqu'il n'y a pas d'évolution la maladie n'est rien, on ne se manifeste que par les séquelles de l'évolution précédente. La fluxion est un épiphénomène autour de la maladie, une complication qui suppose la maladie et n'exige pas forcément que la maladie soit en évolution : autrement dit, tantôt elle accompagne une maladie qui évolue et les deux mouvements, celui du foyer et celui des régions voisines, débutent ensemble, sans d'ailleurs poursuivre nécessairement la même marche ; tantôt elle se développe en dehors d'une poussée évolutive, autour d'un foyer pratiquement silencieux, voire même inactif, d'apparence inerte autant qu'éteint. Le foyer évolue dans un sens ou dans l'autre ; les réactions périfocales oscillent, « ondoient », « fluxionnent », si l'on ose dire : elles se développent par bouffées, puis s'effacent pour revenir comme une

réaction inflammatoire autour d'un furoncle, ou d'un abcès, ou d'un ulcère. Dans la plupart des cas, elles ne font que combiner leurs signes et leurs images avec les images et les signes des foyers qu'elles entourent. Mais parfois cependant, et plus souvent qu'on ne le prétend d'habitude, elles prennent une importance anatomique et clinique si grande qu'elles masquent le foyer originel, et donnent à la maladie une expression clinique particulière que soulignera une autre comparaison.

Quand une arthrite infectieuse ou traumatique apparaît, on voit tout autour d'elle se développer des réactions satellites responsables, en grande partie, de la douleur, de l'impotence, et très souvent améliorés par ces injections de novocaïne dont Leriche et ses collaborateurs ont bien montré l'action thérapeutique fréquemment suffisante.

Mais voici un rhumatisme pseudo-infectieux : ici la fluxion n'est plus seulement une note dans une symphonie, elle constitue apparemment le seul trouble articulaire, elle est, en réalité, la réponse fluxionnaire d'un article à un foyer situé ailleurs, ou à une épine irritative minuscule placée dans la synoviale ; elle constitue en tout cas une entité symptomatique à peu près autonome.

Quand une réaction inflammatoire prend ainsi le pas sur la tuberculose, on dit, ou nous disons, qu'il n'y a pas seulement une réaction périfocale, mais qu'il y a une épituberculose, c'est-à-dire une réaction périfocale si nette qu'elle est pratiquement autonome.

L'épithuberculose est, en quelque sorte, dans un poumon, le triomphe de la fluxion.

3° L'INFLAMMATION PÉRIFOCALE EN CLINIQUE

A quel moment voit-on survenir des poussées fluxionnaires épithuberculeuses ? Des noyaux inactifs, la tuberculose en forme à chaque âge de son histoire ; il y a le fin nodule du chancre primaire, il y a les séquelles de ce chancre, il y a, même si la scène devient silencieuse pour toute la vie, ces petits accidents de « réinfection », ces poussées abortives dont Ameuille a fait, depuis deux ans, l'une de ses études. Inversement, si la tuberculose se réveille et devient évolutive, il y a encore à distance des foyers actifs qu'entoure généralement une infection périfocale, mais purement satellite, il y a là encore des nodules aberrants autour desquels une inflammation périfocale prépondérante à un moment donné pourra venir jouer le jeu explosif et impressionnant de la fluxion.

Les poussées fluxionnaires contemporaines de la période primaire sont connues depuis longtemps ; elles sont même celles dont on parle le plus ; elles seront celles dont, ici, nous parlerons le moins. Non qu'elles ne soient fréquentes, mais d'un côté nous n'avons rien à ajouter au tableau des pédiâtres qui vaut pour l'adulte autant que pour l'enfant, et de l'autre côté, il nous semble qu'on a peut-être tendance à exagérer la fréquence des primo-infections tardives, dans nos contrées tout au moins. Toujours est-il que,

quel que soit son âge, le chancre primitif du poumon s'entoure d'une gangue qui grossit son volume et forme même une ombre occupant souvent un lobe ou la moitié d'un hémithorax. Les caractères anatomiques de cette épituberculose ont été précisés par quelques auteurs, en particulier par Janusz Zeyland, qui a pu pratiquer l'autopsie d'un certain nombre d'enfants morts à ce stade d'une affection intercurrente. Cet auteur a montré que le bacille de Koch ne pouvait être retrouvé que dans la masse même du chancre et de ses îlots caséeux. La zone périfocale est constituée, tantôt par de la congestion, c'est-à-dire l'inondation des alvéoles par un liquide albumineux, de la fibrine, des granulocytes, des lymphocytes, des gros mononucléaires, tantôt par des lésions plus complexes d'hépatite interstitielle ou de spléno-pneumonie ou de pneumonie réticulaire, tantôt enfin, par une tissu fibreux avec prolifération de cellules épithélioïdes, c'est-à-dire une de ces involutions de tissus (cellules rondes, fibroblastes, cellules épithélioïdes et géantes), dont Rubinstein a rapporté une observation du plus grand intérêt.

L'épituberculose de la période intercalaire entre la primo-infection et le réveil nous paraît cependant plus fréquente, et elle est beaucoup moins connue. A dessein nous évitons de dire « la période secondaire », car la notion de ce stade n'est pas encore admise par la majorité des auteurs français. Ce qui est indiscutable, c'est qu'entre la primo-infection et le réveil ou, pour être moins restrictif, entre la primo-infection et la suite, qui n'est pas forcément le réveil, les bacilles

s'endorment dans les séquelles du chancre, où, comme le pense Ameuille, ils sont apportés par des réinfections qui avortent, créent des lésions bénignes à type nodulaire, à contours scléreux et calcaires, dans des points très divers du poumon.

Autour de ces nodules se greffent, à titre épisodique, des processus fluxionnaires, des réactions périfocales, bien décrites par Redeker, et qui, à ce stade, paraissent souvent, mais à tort, constituer les lésions prépondérantes de la maladie, ou sont, en tout cas, ses manifestations radiologiques les plus expressives. Ce sont les « infiltrations secondaires » des Allemands (Redeker et Simon). Elles atteignent les territoires immédiatement adjacents aux nodules. Elles sont généralement superficielles et, malgré certaines observations (Mussel, Kœster), elles sont habituellement moins étendues que les réactions périfocales développées autour du même foyer lors de la période précédente, c'est-à-dire à l'époque où la lésion centrale était active, au lieu d'être ce qu'elle est actuellement : un simple réservoir de germes virulents. Beaucoup d'auteurs ont insisté presque uniquement sur les inflammations périganglionnaires ; en vérité, les inflammations pulmonaires semblent beaucoup plus fréquentes, même lorsque l'image passagère que l'on observe est située près du hile.

Les inflammations périfocales, pulmonaires ou ganglionnaires, ne résument pas, là encore, tous les phénomènes fluxionnaires qui se développent autour du foyer. Autant qu'à la phase primaire, on peut observer

des inflammations périfocales de la plèvre qui naissent dans la grande cavité ou dans les scissures. Retenons une fois de plus la participation fréquente de la séreuse aux processus pathologiques du poumon. Peut-être y aura-t-il lieu de préciser un jour la distinction entre l'épanchement périfocal, banal, et l'épanchement durable, tuberculeux, infectant le cobaye.

On sait que du point de vue anatomique et du point de vue clinique, la tuberculose tertiaire ne se laisse enfermer dans aucun schéma. On parle de foyers débutants, de nodules, de lobites, d'infiltrats ; mais ces infiltrats, ces lobites, ces nodules, de dimensions variables, se reproduisent, bourgeonnent et se conjuguent à chaque période suivante de la maladie. Les uns caséeux se creusent, d'autres subissent des remaniements folliculaires, d'autres se sclérosent, en rétractant les zones environnantes. Or, les phénomènes fluxionnaires s'associent constamment à ces phénomènes évolutifs ; la tuberculose tertiaire possède dans son cadre autant de processus inflammatoires que de processus tuberculeux intriqués.

Dans un souci de clarté, nous diviserons pourtant en deux groupes ces phénomènes inflammatoires ou fluxionnaires. Les uns sont des processus satellites ou épiphénomènes, les autres sont des processus apparemment autonomes.

1° *Fluxion satellite*. — Les processus fluxionnaires satellites — ou fluxions d'accompagnement — se développent autour des foyers tuberculeux et les entourent en superposant leurs images et leurs symptômes aux

signes et aux dessins que provoquent ces foyers. Ils sont particulièrement nets dans certaines formes cliniques, telles, par exemple, que la tuberculose congestive de jeunes femmes, mais si l'on excepte les tuberculoses avec nécrose caséuse rapide, il apparaît qu'ils se forment autour de toutes les lésions tuberculeuses. Dès le début de nos recherches, nous avons noté leur importance séméiologique, car les signes cliniques, à notre avis, ne sont bruyants que tant qu'existe ce phénomène. Il semble même que la scène redevient silencieuse dès qu'après leur évanouissement la lésion dégage ses contours jusqu'alors incertains. Il ne subsistent plus alors que les signes ou les troubles fonctionnels liés aux réformations architecturales, aux « ruines » du poumon. Ainsi un infiltrat ou une caverne, autour desquels rien ne se passe, sont généralement muets et sans danger. Le péril ne paraît à nouveau que si le foyer est réentraîné dans le jeu satellite de la fluxion. Or, on ne peut s'empêcher de rapprocher ces constatations des faits que bien des auteurs, Leriche en particulier, ont étudiés dans d'autres maladies. Ils ont décrit des troubles vaso-moteurs déclenchés par les lésions et souvent plus importants qu'elles du point de vue clinique et pronostique. La méthode de l'infiltration cocaïnique locale et celle du blocage ganglionnaire lui ont montré que ces phénomènes circulatoires et réflexes jouaient le rôle principal dans le tableau clinique et dans l'évolution. « Ce sont eux, écrit-il, qui font souvent la gravité de la situation, eux qui tuent parfois, car on meurt souvent non pas de la

lésion elle-même, mais d'un phénomène fonctionnel contingent et secondaire qu'il eût été facile de supprimer. » On le voit : nos observations sur les réactions focales s'insèrent très naturellement dans ces données générales. Aussi bien Leriche ne dit-il pas dans le même mémoire : « Ne peut-on pas penser que dans nos interventions pour la tuberculose pulmonaire il faille attribuer une grande part du résultat à la dissociation effective, par la voie vaso-motrice, de la lésion et des phénomènes adjacents qu'elle provoque et qui l'aggravent ? »

On voit que la réaction périfocale n'est pas seulement une ombre que les amateurs de curiosité radiologiques s'attachent à séparer, sur les films, des dessins plus noirs des foyers qu'elles entourent. On voit également qu'elle ne présente pas seulement un intérêt clinique de diagnostic : ces fluxions recréent l'évolution, et, en écrivant ces mots, nous avons l'air de contredire ce que nous annoncions au début de ce chapitre, quand nous nous efforcions d'opposer la fluxion à l'évolution. En réalité, dans la pratique, l'une et l'autre s'associent très étroitement et, dès lors, il n'y aurait plus aucun intérêt à dissocier, à séparer, par exemple, ce qui revient à la fluxion et ce qui revient à l'évolution, dans un tableau radio-clinique de tuberculose tertiaire banale, si, précisément, cette séparation ne nous permettait d'entrevoir, à côté de la thérapeutique classique qui lutte contre le phénomène évolutif ou répare ses dégâts matériels, si l'on ne pouvait entrevoir, disions-nous, la nécessité d'une autre

thérapeutique destinée à lutter contre le retour des dangereux phénomènes vaso-moteurs et la reprise bruyante des manifestations cliniques.

« A ce titre, et en ce qui concerne plus spécialement le mode d'action du pneumothorax thérapeutique, il nous semble que l'on pourrait en proposer une explication un peu particulière, mais qui ne s'oppose pas davantage, cependant, aux considérations précédentes. On comprend combien le pneumothorax peut être nocif lorsqu'il ne parvient à réaliser que la rétraction imparfaite d'un poumon sans cesse tirailé par des adhérences ; autour du foyer primitif, il subsiste alors suffisamment de place libre pour que les poussées fluxionnaires aient beau jeu de s'y répéter, en excitant à tous moments la lésion proprement dite dont elles risquent ainsi d'entretenir, ou même de péjorer la tendance plus ou moins évolutive.

« Au contraire, on conçoit tous les effets bienfaisants d'un collapsus progressif et régulier qui ne laisse pas assez de marge autour du foyer pour que des phénomènes fluxionnaires trouvent l'occasion d'y réapparaître : en pareil cas, la lésion demeure en paix et pourra se cicatriser en toute sécurité. » (Benda et Molard).

Ainsi, dans la tuberculose habituelle, la notion de fluxion mérite d'être constamment placée en lumière. Il est impossible, par contre, de décrire ses aspects, car depuis la poussée pneumonique bruyante qui grossit, d'une image assez floue, la lésion de l'infiltrat précococoe ou des lobites, jusqu'à la poussée congestive

sourde, souvent très rapide, dont beaucoup de malades meurent, il faudrait décrire autant de formes qu'il y a de lésions, et même qu'il y a de tableaux de lésions associées.

2° *Fluxion autonome*. — Mais supposons en un point des poumons qui, par ailleurs, présentent des lésions, supposons un tubercule calcifié, cicatrice de l'accident primitif, ou, comme le pense Ameuille, signature unique d'une réinfection avortée, ou encore, empreinte d'un foyer jadis banal, mais rétracté après sa guérison clinique : tout nous indique que ce petit point qui garde des bâcilles dans sa carapace ne présente aucune activité évolutive. Il ne faudrait pas croire pourtant qu'il n'est plus susceptible d'une histoire pathologique, car les phénomènes fluxionnaires pourront, par intermittence, le venir entourer. Ainsi, l'adulte aussi bien que l'enfant pourra présenter des épitubercules apparemment isolées.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer une jeune femme dans les antécédents de laquelle on notait une pleurésie lointaine et plusieurs « congestions pulmonaires ». Il y a un an, cette malade avait constaté que son état général déclinait, mais, devant un examen radioscopique négatif, elle avait continué une existence normale. Huit mois plus tard, elle avait eu une « grippe » suivie de plusieurs hémopsysies vraies et abondantes. A son entrée à l'hôpital Bichat, cette malade avait une température subfébrile, une toux légère, une expectoration insignifiante et sans bacilles de Koch. L'auscultation faisait entendre à la base

droite, dans l'aisselle et sous le sein, des râles fins disséminés. Une radiographie montrait, au-dessus du diaphragme, un point calcifié, autour duquel on lisait simplement une image un peu floue ou, pour mieux dire, un nuage assez peu marqué de la base. Au bout de deux mois, après une phase au cours de laquelle l'expectoration devint plus abondante, la base retrouva sa clarté et l'état général fut nettement amélioré. Seul subsista le point calcifié de la base auquel s'associaient deux nodules identiques dans la région paramédiastinale sus-hilaire.

Nous avons eu l'occasion d'observer un autre malade qui vint à nous parce qu'en pleine santé apparente il avait vu survenir de la fièvre et des symptômes sécrétoires, en même temps qu'un affaiblissement assez notable de son état général. L'auscultation laissait percevoir des signes identiques à ceux de la malade précédente, mais la radiographie était beaucoup plus explicite : elle montrait une ombre dense couvrant la moitié inférieure de l'hémithorax droit. Trois semaines plus tard, cette ombre se dissipa très rapidement, et le poumon ne présenta plus qu'un nodule du volume d'une noix et cliniquement silencieux dans la région para-hilaire.

Ces deux observations, dont on peut rapprocher les spléno-pneumonies tuberculeuses et peut-être un grand nombre de cortico-pleurites d'allure autonome, nous semblent représenter des épituberculoses développées momentanément autour de lésions minimes, et, sans doute même autour du chancre d'inoculation

ou des foyers abortifs de réinfections larvées. On voit que tandis que tout à l'heure la lésion était grave parce que, placée au contact d'un foyer actif, elle devait forcément accroître son activité, il n'en est plus de même ici : la fluxion n'a pour centre qu'une lésion inactive et elle cantonnera son expression et son destin dans ses caractères fluxionnaires. Nous ferons pourtant une réserve, car, en récidivant, elle pourra quelquefois entraîner le malade dans un véritable « état de mal fluxionnaire » ou, dans d'autres circonstances, exalter à la longue un foyer tuberculeux incomplètement éteint, mais silencieux jusqu'ici. M. Sergent a publié, il y a quelques années, l'observation d'un sujet chez lequel les signes d'évolution tuberculeuse ne sont apparus qu'après un long passé d'asthme et de périlobulite.

4° LES FACTEURS DÉCLENCHANTS DE L'INFLAMMATION PÉRIFOCALÉ

Déjà, dans leur vieux livre, Hérard et Cornil se demandaient pourquoi « les granulations restent-elles longtemps dans le poumon sans réagir sur son tissu ? Pourquoi à un moment donné détermineront-elles ces lésions de voisinage ? Pourquoi, dans d'autres cas, le parenchyme pulmonaire sera-t-il affecté aussitôt qu'apparaîtra la granulation ? Ce sont là des questions qu'il n'est pas toujours facile de résoudre. Il est probable que ces différences tiennent surtout à des conditions individuelles, *comme elles dépendent sans*

doute aussi, dans quelques circonstances, *d'influences extérieures* plus ou moins appréciables. Il est permis de supposer en effet qu'un refroidissement par exemple, pourra donner la première impulsion à la suite de laquelle se déroulera toute la série des complications inflammatoires. »

Nous croyons, nous aussi, que les circonstances qui président à la venue des phénomènes fluxionnaires, loin d'être locales, sont liées à tout ce qui, pour une raison ou pour une autre, vient congestionner l'organisme en général. La « tuberculose des jeunes femmes » nous donne un exemple typique en nous révélant l'origine congestive générale des fluxions pulmonaires, compagnes des périodes menstruelles. On peut même écrire que « l'individualisation de cette forme est légitime, si l'on cantonne l'étude des formes cliniques dans les cadres de la tuberculose pulmonaire, mais que, si l'on place le problème où il doit être, c'est-à-dire sur le plan général de la pathologie, il n'a rien de particulièrement « spécifique ». De même que certaines femmes font des « congestions mammaires prémenstruelles » et d'autres des congestions utérines, de même certaines tuberculeuses font des congestions pulmonaires prémenstruelles. Dans un ordre d'idées voisin, on assiste à des attaques d'asthme strictement contemporaines de la menstruation. » (Chiray et Mollard). Aussi bien, une curieuse observation de Sattler nous ôte tous les doutes sur ce point. L'une de ses malades, tuberculeuse, présentait lors d'une période menstruelle des hémoptysies si importantes et si menaçantes que

l'on dut envisager une immédiate section de brides. Or, la thoracoscopie révéla une énorme hyperémie des poumons et de la plèvre. Douze jours plus tard, lors de la période intermenstruelle, une thoracoscopie de contrôle indiqua que l'hyperémie avait disparu.

Chez d'autres malades, un trouble atmosphérique et, comme le pense Chaize, une inversion brusque de l'ionisation électrique, chez d'autres encore, une maladie infectieuse, un traumatisme, une affection hémalogique (Benda), une cardiopathie, bref, toutes les causes d'une stase ou de ce « molimen congestif » dont MM. Bezançon et Jacquelin ont montré l'importance, peuvent être invoqués. Ces deux auteurs, en particulier, ont prouvé que l'hémoptysie, toujours précédée plutôt que suivie d'une poussée congestive, était l'extériorisation au niveau du poumon d'un processus beaucoup plus général d'hyperémie passagère des organes.

Nous convenons donc que ces causes créeront fréquemment, autour de l'épine irritative offerte par ces tubercules, des manifestations fluxionnaires, chez l'un, comme elles déclencheront chez l'autre des crises d'asthme, ou, pour placer la question sur un plan plus vaste, comme elles feront naître chez un dernier individu, dont les articulations sont lésées discrètement, des phénomènes rhumatismaux ou des poussées douloureuses sur d'anciens traumatismes ou de vieilles cicatrices.

Ainsi des facteurs généraux étrangers aux poumons président la venue des phénomènes fluxionnaires autour des lésions du poumon. Il y faut une condition

parallèle comme l'a montré Chaize grâce à des recherches patientes sur le réflexe oculo-cardiaque. Les phénomènes périfocaux témoignent de la grande instabilité vago-sympathique des tuberculeux évolutifs au cours de leur histoire clinique cahotée. Ces sujets, du points de vue neuro-végétatif, sont des instables, car il semble bien que les malades dont le système sympathique est moins troublé, font des formes torpides, fibreuses, ou même simplement une tuberculose abortive.

NOTIONS THERAPEUTIQUES SUR L'INFLAMMATION PERIFOCALÉ

On le voit : le jour où la notion de fluxion, que les vieux auteurs connaissaient, mais que cinquante ans ont reléguée dans l'ombre, reprendra, dans l'histoire de la tuberculose pulmonaire, la place importante que lui confèrent les faits ; le jour où la poussée évolutive ne fera plus négliger la poussée fluxionnaire, le jour où l'on reconnaîtra que celle-ci, qui déclenche bien souvent celle-là, exerce une action capitale dans le déroulement de la maladie, on cherchera logiquement, non pas à remplacer, mais à seconder les thérapeutiques locales actuelles par des méthodes qui auront pour but de prévenir le jeu bruyant et dangereux de la fluxion, c'est-à-dire de supprimer la trop grande instabilité du système sympathique, ou les causes générales de déclenchement.

C'est à ces recherches que nous nous sommes attachés depuis quatre ans dans le service de notre Maître, le Professeur Chiray. Nous avons tout d'abord essayé de modifier le système neuro-végétatif. Plus récemment, nous avons tenté d'agir sur les facteurs généraux de la fluxion.

1° TRAITEMENTS DES INFLAMMATIONS PÉRIFOCALES
PAR DES INTERVENTIONS SUR LE SYSTÈME SYMPATHIQUE

Il est logique de penser que toute méthode capable de supprimer ou d'atténuer l'instabilité vago-sympathique entraînera logiquement une diminution des risques congestifs et par suite une amélioration générale et locale du terrain. Autrement dit, il sera intéressant de calmer l'excitabilité du système sympathique.

De ce point de vue, la thérapeutique médicamenteuse, trop souvent inutile chez les tuberculeux, retrouve de nombreux avantages. Elle fait appel à la gamme des médicaments du sympathique, à l'Esérine, à l'Ephédrine, à l'Acétyl-Choline et surtout au Tartrate d'Ergotine dont Bezançon a montré l'excellent pouvoir préventif sur les formes riches en hémoptysie.

Il est curieux de signaler que les vieux auteurs, en particulier Hérard et Cornil, avaient parlé de l'efficacité bien avérée des préparations d'antimoine et particulièrement du tartre stibié dans le traitement de la phtisie. « Il y a là, disaient-ils, un des faits qui démontre le mieux l'importance dans cette maladie, de l'action inflammatoire du poumon. »

Mais la thérapeutique médicamenteuse ne suffit pas. Avant nous, quelques auteurs, pour des raisons empiriques, ont cherché à agir sur ce système, mais leurs tentatives ont été purement chirurgicales et nous avons cru plus simple, selon la technique de Leriche,

de recourir à l'infiltration de la chaîne sympathique à l'aide d'une solution de novocaïne ou d'alcool. La complexité de l'innervation pulmonaire ne nous a pas permis de prévoir à quel niveau il serait le plus opportun d'agir sur ce système, mais il nous a semblé que l'action réflexe provoquée serait vraisemblablement la même, quel que soit le niveau de la chaîne touchée, et nous avons pensé qu'il serait judicieux de chercher à atteindre successivement le ganglion stellaire et les premiers ganglions thoraciques.

Nous avons pratiqué trois cents infiltrations environ, deux à trois par séance et à raison de six à huit séances (hebdomadaires ou bi-hebdomadaires) chez chacun de nos malades. Elles ont été faites à l'hôpital Bichat, dans les salles de tuberculeux que notre Maître, le Professeur Chiray, a bien voulu nous confier.

Les risques de la méthode nous ont paru inexistantes, même lorsque l'aiguille a fait fausse route. Aucun malade n'a présenté d'accidents graves ; quelques-uns se sont plaint seulement de légers malaises dans les heures qui suivirent ces infiltrations.

Les résultats de nos tentatives sont enfermés dans les conclusions suivantes :

1°) Nous avons assisté souvent à la disparition rapide des phénomènes fluxionnaires. Chez beaucoup de nos malades, les hémoptysies répétées ou récidivantes cessèrent rapidement, les signes sécrétoires s'atténuèrent et la température se régularisa peu à peu. Simultanément, sur les radiographies, nous assistâmes à l'effacement des ombres satellites ou des no-

dules congestifs qui faisaient cercle autour des lésions. A titre d'exemple typique, citons le cas d'une tuberculeuse porteuse d'une caverne lobaire, découverte dix ans plus tôt et à peu près immobile sauf à certaines périodes où, sous l'influence des causes les plus diverses, parfois des plus banales, une poussée survenait accompagnée d'une expectoration sangui-nolente et surtout d'un croissant très sombre à la base de la cavité. Ainsi, l'évolution, très ralentie, était ranimée de loin en loin par de petits phénomènes fluxionnaires. L'infiltration des ganglions sympathiques effaça en quelques séances le nuage noir et les symptômes cliniques de la fluxion. Une autre preuve de cette action résolutive nous fut apportée par des malades porteurs, au-dessus des lésions pulmonaires, de tuberculoses laryngées infiltro-œdémateuses que l'anesthésie des laryngés supérieurs avait laissées complètement indifférentes. En quelques heures, l'infiltration novocaïnique du ganglion stellaire supprima la dysphagie en procurant une détente laryngée.

2°) A cette action physiologique de résolution, doit-on limiter l'objectif de la méthode ? Pour l'instant, il nous semble prudent de le croire, bien que la disparition des phénomènes vaso-moteurs équivale, quand elle se prolonge, à une véritable stabilisation clinique, et qu'il ne soit pas interdit de supposer qu'un poumon stabilisé puisse être le siège d'effacements radiologiques importants. Une de nos malades atteinte d'une caverne évolutive, impossible à collaber, obtint en 1935, après six séances, une stabilisation clinique et la

•

disparition des bacilles dans son expectoration. Or, cette jeune femme, que nous continuons à surveiller, mène depuis plus de trois ans une existence normale et le dernier cliché ne montre plus qu'un trait transversal au centre d'un parenchyme sain, alors qu'en 1935, après la dernière séance, la cavité, sans doute dégagée de ses ombres périfocales, persistait nettement au centre du cliché.

3^e) Chez la plupart des malades dont nous avons infiltré les ganglions sympathiques, nous avons observé, parallèlement à cette action résolutive, une amélioration des signes fonctionnels extrapulmonaires, en particulier des troubles digestifs. Si l'on songe au grand nombre de tuberculeux auxquels on prête trop facilement une tuberculose intestinale et qui n'ont, en réalité, que des signes de côlite spasmodique ou de dolichocôlon provoqué, on comprendra l'intérêt de cette méthode du point de vue du retour à la résistance organique.

En résumé, nous croyons que l'infiltration des ganglions sympathiques, qui ne prend la place de nulle autre méthode, mérite de s'installer dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire. Facile à pratiquer, inoffensive, elle exerce sur les phénomènes fluxionnaires une action qui nous paraît manifeste, et superposée à la collapsothérapie — traitement local — elle apporte peut-être — traitement général — une modification salutaire du terrain.

S'il est encore trop tôt pour porter sur cette méthode un jugement définitif, il est une complication

de la tuberculose où du moins ses actions nous paraissent incontestablement rapides, puissantes et presque constantes : la laryngite œdémateuse. Or, comme nous l'avons vu également dans le service du Professeur Chiray, cette maladie généralement mortelle en un temps court est caractérisée anatomiquement par des lésions qui sont en elles-mêmes susceptibles de s'effacer. Elles ne tuent pas par elles. Elles tuent parce que, tant qu'elles subsistent, le malade ne peut ni se nourrir ni respirer librement. Si, par un procédé quelconque, on permettait à l'organisme de s'alimenter et de ne pas étouffer, on gagnerait du temps, et l'on assisterait peut-être à la disparition des troubles responsables de ces accidents. La fluxion joue en effet un rôle presque exclusif dans la laryngite œdémateuse qui n'est pas autre chose, somme toute, qu'un phénomène vaso-moteur, une poussée congestive autour de lésions laryngées, discrètes ou non, mais qui en tout cas ne tuent pas.

Nous savons bien ce que cette conception comporte d'étroitesse. Il est des lésions laryngées anatomiques et non pas seulement fluxionnaires, qui provoquent par elles-mêmes des dysphagies telles que la mort survient rapidement. Nous pensons par exemple à certaines ulcérations de l'épiglotte et aux résultats exceptionnels mais heureux que l'ablation de cette partie du larynx a permis d'obtenir. Mais, dans la grande majorité des cas, la laryngite qui tue parce que le sujet meurt de faim, est, répétons-le, un grand trouble fluxionnaire, donc bénin par lui-même, autour

d'une lésion chronique insuffisante à elle seule à déclencher la mort.

Cette conception nous a conduits l'an dernier à tenter l'infiltration ganglionnaire, suivant la méthode de Leriche, chez un tuberculeux atteint depuis trois semaines d'une laryngite pareillement oedémateuse. Le résultat fut presque immédiat; 10 heures après avoir subi une infiltration cocaïnique du ganglion stellaire, le malade put boire un verre d'eau et le lendemain, il put reprendre une alimentation normale. En même temps, l'oedème recherché sous le miroir laryngoscopique avait complètement disparu.

Nous n'étions peut-être en face que d'une coïncidence heureuse. Quelques semaines plus tard, un autre malade présenta un accident semblable. Nous essayâmes une infiltration stellaire et le résultat fut nul, la dysphagie demeura totale. Deux jours plus tard, nous pratiquâmes une anesthésie des trois premiers ganglions sympathiques dorsaux et quelques heures plus tard, l'alimentation redevint normale.

A 12 reprises depuis lors, à l'hôpital Bichat et en clientèle, nous avons essayé de nouveau la méthode et le résultat fut toujours aussi réconfortant. La dysphagie, rebelle jusqu'alors à toutes les tentatives, disparut en quelques heures et l'examen laryngé montra une considérable atténuation des phénomènes congestifs. Ainsi que l'écrivent MM. Chiray et Mollard.

« 1° L'infiltration du ganglion stellaire ou des ganglions thoraciques ou des deux systèmes à la fois supprime la dysphagie terminale des tuberculeux pulmonaires atteints de laryngite oedémateuse.

2°) Cette méthode exerce moins une action anesthésique qu'une action pathogénique. Non seulement, en effet, elle supprime la douleur, mais elle efface l'œdème, cause de la douleur.

3°) Ce traitement, qui, lorsqu'on saura l'appliquer de façon précoce, pourra peut-être un jour modifier le sombre pronostic de ces laryngites terminales, apporte un argument nouveau à ceux qui tentent d'introduire dans le traitement de l'infection tuberculeuse les thérapeutiques de blocage ganglionnaire par la novocaïne ».

II° TRAITEMENTS DES INFLAMMATIONS PÉRIFOCALES

PAR LA THÉRAPEUTIQUE

DES CAUSES GÉNÉRALES DE LA FLUXION

Nous avons dit que les facteurs généraux de la fluxion étaient nombreux. L'un des plus fréquents est la menstruation et pour cette raison, pour les facilités aussi que donne la nouvelle thérapeutique hormonale, nous avons tenté, depuis deux ans des traitements de cet ordre chez les tuberculeuses congestives du service : élévation de la température pendant la période menstruelle ou prémenstruelle, hémoptysies, et à un degré plus intense, poussées évolutives, autant de phénomènes dont la notion est devenue banale et ne mérite pas un rappel clinique plus étendu.

« Tant que la signification hormonale de ces phénomènes congestifs a été imprécise, on a cherché tout

naturellement à lutter contre eux par des extraits ovariens ou des hormones femelles, c'est-à-dire en somme par des injections de folliculine. Il faut avouer que les nombreux essais dirigés dans ce sens ont apporté peu d'encouragements et l'on parvient aujourd'hui à en distinguer la raison. Si l'on excepte les accidents congestifs, dont la date se place entre le huitième et le deuxième jour qui précède les règles et qui, comme l'ont enseigné Turpault, puis Bender, paraissent liés à des troubles du fonctionnement lutéinique, les phénomènes qui nous occupent ici sont rarement le fait d'une insuffisance ovarienne vraie. Ils sont presque toujours, au contraire, la conséquence d'une hyperfolliculémie transitoire, comme le montre le dosage de la folliculine dans le sang. Les succès obtenus dans les congestions mammaires et utérines par l'hormone mâle, antagoniste de la folliculine, achèvent, de façon éclatante, cette démonstration. Pour lutter contre un accident pulmonaire, mais de même nature que l'accident mammaire ou utérin, il nous a donc paru logique de tenter une thérapeutique par les sels de testostérone et, bien qu'ils soient encore limités dans l'espace comme dans le temps, nos résultats nous ont paru présenter un certain intérêt.

Nous avons choisi des cas typiques, c'est-à-dire des tuberculoses plus ou moins stabilisées depuis plusieurs mois, que chaque période menstruelle rendait à nouveau ou passagèrement évolutives, en provoquant soit un état fébrile, soit des crachats plus ou moins sanglants. Nous avons utilisé le propionate ou l'acé-

tate de testostérone à la dose de 5 et de 10 mg. et avons employé la posologie conseillée par les gynécologues : 3 injections par semaine depuis le douzième jour qui suit une période menstruelle jusqu'à l'avant-veille de la période suivante.

Ces recherches nous ont donné les résultats les plus décourageants. Il est inutile de détailler des observations dont les grandes lignes sont constamment identiques. La thérapeutique hormonale agit rapidement sur l'élévation de température prémenstruelle, l'augmentation de la toux et des expectorations : dès le premier ou le second mois d'application du traitement. Il en est de même des hémoptysies et de l'augmentation des signes d'auscultation dans les journées qui précèdent ou accompagnent les règles. Cette action marche de pair avec la diminution des signes ovariens ou mammaires de l'hyperfolliculinie. Elle est semblable également à celle que nous avons observée chez d'autres malades non plus tuberculeux mais asthmatiques.

Nous ne citerons ici qu'une observation parce que nous la croyons caractéristique. Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans qui présente en août 1936 un infiltrat ulcéré et très évolutif du sommet gauche. Un pneumothorax est aussitôt créé et se réalise normalement. Les signes locaux s'effacent mais la température demeure encore fébrile. Le temps passe et l'état général reste médiocre, à la merci de tous les incidents possibles. Pendant deux ans, malgré la bonne qualité technique du pneumothorax, la malade est condam-

née pratiquement au repos complet parce qu'elle a constamment ou des troubles digestifs à type de côlite spasmodique, ou des poussées de bronchite ou des phénomènes de dyspnée pseudo-asthmatique, ou des manifestations d'urticaire. Ces symptômes se déroulent sur une scène que marquent une nervosité et une instabilité psychique constante. Chaque insufflation est du reste l'occasion d'une angoisse plus marquée et chacune est suivie de réactions neuro-végétatives : angoisse, température fébrile, douleurs thoraciques, etc... A noter que ces manifestations sont plus prononcées pendant la phase menstruelle ou pré-menstruelle.

En janvier 1938, survient un épanchement dont la phase aiguë, dure environ 2 mois et qui malgré des ponctions répétées, demeure abondant pendant 18 mois dans la cavité de la plèvre. Le phénomène inquiétant est d'un autre ordre. Depuis l'apparition de cette pleurésie, le poumon droit sain jusqu'alors se laisse envahir par des phénomènes congestifs qui s'accroissent de mois en mois. A la période pré-menstruelle nous entendons à droite, à la base, des signes cavitaires.

En décembre 1938, nous nous apercevons que le poumon droit présente sur toute sa hauteur, les grains assez gros du processus congestif et dans la région para-hilaire un aspect de mie caractéristique. Les phénomènes nerveux, les manifestations viscérales de toute sorte reviennent à un rythme de plus en plus fréquent. L'attention qui depuis 2 ans était attirée

par l'accentuation des signes pulmonaires aux époques que nous avons dites, nous pousse à entreprendre systématiquement un traitement opothérapique. A ce moment en effet le syndrome d'hyperfolliculinie commence à figurer dans la littérature et nous nous demandons si la tuberculose de la malade n'est pas entretenue par un syndrome de ce genre. Nous décidons la malade à rentrer à l'Hôpital Bichat dans le service de notre Maître le Professeur Chiray, où pendant 4 mois nous lui faisons faire entre le 12^e jour qui suit les dernières règles et les règles suivantes, 4 à 6 injections de sterandryl à la dose de 10 mmlg. Nous constatons peu à peu une amélioration certaine de l'état général, une régularisation de la température, une sensation d'euphorie que la malade ignorait depuis 2 ans, une diminution presque totale de la toux, de l'expectoration et la suppression des bacilles. Le poids s'élève de 2 kgs, les signes d'auscultation diminuent.

Nouvelle crise en avril 1939. Brusquement, les phénomènes neuro-végétatifs reparaissent en déroulant leur cortège au complet : la température s'élève à nouveau, la malade maigrit, se plaint de malaises multiples. Or ses règles qui toujours avaient été très douloureuses, très abondantes et très prolongées s'étaient pendant son séjour à l'hôpital modifiées au point de survenir sans malaise et de ne durer que 4 jours. Au moment où reviennent ces incidents, la malade nous dit que contrairement à l'habitude, les règles ne se produisent pas. Tout se passe comme si cette hyper-

ménorrhéique devenue aménorrhéique était une hyperfolliculinique devenue une hypofolliculinique. Pour vérifier cette hypothèse, nous faisons faire une injection nouvelle de sterandryl. Contrairement à notre attente, cette injection accentue les phénomènes au lieu de les amender. Nous prescrivons alors des injections quotidiennes de benzo gynoestryl à la dose de 10 mmlgr. et dès la seconde piqure, la malade retrouve son calme. Un cliché tiré le 8 mai montre que du côté gauche, le pneumothorax que nous avions abandonné à cause des lésions droites et du caractère particulier que lui avait conféré la pleurésie, a presque disparu et que le liquide ne forme plus qu'une mince couche à la base de la cavité résiduelle. A droite, les grains se sont effacés, le poumon a repris un aspect net sauf à l'extrême sommet où l'on voit une image qui évoque un reliquat de lobite, très épais, arqué comme une scissure rétractée et au-dessus quelques nodules sans ulcération.

Nous croyons que cette observation permet deux conclusions :

1) l'évolution de la tuberculose fut liée chez cette malade à un déséquilibre endocrinien constant. Ces troubles disparaissent-ils, la tuberculose se stabilise.

2) l'opothérapie méthodique et efficace, au point de transformer en hypofolliculinie une hyperfolliculinie certaine, a fait disparaître en effet, non seulement les manifestations évidentes du syndrome, mais aussi les troubles que nous avons attribués sans plus à un état hypersympathicotonique et les troubles pulmonaires,

en particulier les phénomènes congestifs droits générateurs des phénomènes évolutifs. Il semble donc bien que l'on saisisse dans cette observation typique un lien étroit entre l'hypergénéralisme et l'hyperfolliculinie viscérale, pulmonaire en particulier.

Il semble donc que la thérapeutique hormonale a le pouvoir d'éviter les phénomènes fluxionnaires parce qu'elle empêche la cause lointaine mais réelle des fluxions. Elle ne résume sans doute pas toute la thérapeutique préventive mais elle indique la voie qu'il y aura lieu, dans l'avenir, de préciser : chercher les facteurs généraux multiples qui président au déclenchement de la poussée fluxionnaire, afin, en les supprimant, de rendre aux tuberculeux, un équilibre moins tourmenté.

CONCLUSIONS

1°) Entrevue par les vieux auteurs, oubliée depuis cinquante ans, la notion de l'inflammation périfocale mérite de reconquérir une place très importante dans l'étude anatomique et clinique, ainsi que dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.

II°) L'inflammation périfocale comprend l'ensemble des « réactions de voisinage » qui, quelle que soit leur variable nature, se développent autour des lésions tuberculeuses proprement dites. Il n'existe aucun rapport mathématique entre l'importance du foyer et l'étendue de l'inflammation périfocale.

III°) Aussi bien lorsqu'elle accompagne et entoure des lésions tuberculeuses avérées (fluxion satellite) que lorsqu'elle dissimule dans sa masse des foyers inactifs autour desquels elle explose (fluxion autonome), l'inflammation focale, processus banal au cours de la tuberculose, se rencontre chez l'adulte comme chez l'enfant et survient à tous les stades ou à tous les âges de la maladie. On la rencontre autour

du chancre primitif. On la retrouve — comme une complication dernière — au moment de l'agonie.

IV°) L'inflammation péricoccale exerce une action prépondérante dans la symptomatologie de la tuberculose. Dès qu'elle se résorbe, le foyer devient silencieux et immobile. Revient-elle ? Le foyer s'agrandit ou se complique d'un foyer nouveau. Elle est donc généralement responsable de la gravité de la situation. Elle commande le pronostic.

V°) Il importe donc de prévenir le jeu bruyant et dangereux de l'inflammation péricoccale. Or celle-ci survient chez les tuberculeux au système neuro-végétatif instable, lorsque des circonstances fluxionnaires générales, c'est-à-dire étrangères au poumon, viennent « congestionner » l'organisme.

VI° On peut donc tenter d'éviter ou de supprimer l'inflammation péricoccale, en cherchant à diminuer l'instabilité du système neuro-végétatif, soit à l'aide de médicaments, soit, mieux encore, à l'aide d'interventions (infiltrations novocaïniques) sur les ganglions stellaires et thoraciques supérieurs.

VII°) On peut également tenter d'éviter ou de supprimer l'inflammation péricoccale, en cherchant à supprimer la venue des circonstances fluxionnaires générales accessibles à la thérapeutique, en luttant par exemple, à l'aide de substances hormonales, contre la congestion ovarienne, qui est une des plus banales de toutes ces circonstances.

VIII°) Ces deux ordres de méthodes nous ont donné des résultats encourageants. Nous croyons qu'elles autorisent des recherches et des thérapeutiques dans des voies nouvelles.

Vu : le Doyen de la Faculté.
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse.
CHIRAY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- R. BENDA. — L'épithuberculose chez l'adulte. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 10 octobre 1936.
- R. BENDA et H. MOLLARD. — L'infiltration péricocale et l'épithuberculose : *Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, 25 novembre 1935 — L'épithuberculose et ses manifestations chez l'adulte : *Presse Médicale*, 1^{er} janvier 1936 — Définition de l'infiltration péricocale et de l'épithuberculose : *Paris Médical*, 4 janvier 1936 — L'infiltration péricocale au cours des pneumopathies non tuberculeuses : épithuberculoses — *Paris Médical*, 15 février 1936. L'infiltration péricocale dans la tuberculose pulmonaire. Son importance anatomique et clinique : *Revue Médicale Française*, février 1936. Les phénomènes fluxionnaires dans la tuberculose du poumon : *Annales de Clinique et de Pharmacodynamie*, mai 1936. Les poussées fluxionnaires au cours de la tuberculose pulmonaire : *Presse Médicale*, 7 mai 1938.
- F. BEZANÇON et P. GASTINEL. — Corticalite pulmonaire caséuse tuberculeuse : *Progrès Médical*, 19 octobre 1912.
- F. BEZANÇON et JACQUELIN. — *Presse Médicale*, 1929.

- G. CAUSSADE et A. TARDIEU. — Oedèmes pulmonaires épituberculeux (histologie pathologique, nature tuberculeuse, évolution). *Soc. Médicale Hôp. Paris*, 4 mai 1934.
- M. CHIRAY et H. MOLLARD. — Les sels de testostérone dans le traitement des poussées menstruelles chez les tuberculeuses pulmonaires : *Presse Médicale*, 6 mai 1939.
- M. CHIRAY et H. MOLLARD. — L'infiltration des ganglions stellaires et thoraciques dans le traitement des laryngites tuberculeuses œdémateuses. *Annales d'Oto-Rhino-Laryngologie*, mai 1939.
- G. CHOUINARD. — Les sels de testostérone chez la femme. Contribution à l'étude des manifestations viscérales de l'hyperfolliculinie. (Travail du service du Professeur Chiray). *Thèse de Paris* 1939.
- R. EVEN. — *Soc. Méd. Hôp.*, Paris 1937.
- HERARD et CORNIL. — De la phtisie pulmonaire. *Baillière*, éditeur, 1867.
- P. HUEBSCHMANN. — Anatomie Pathologique de l'inflammation périfocale. Institut Pathologique de l'Académie Médicale de Dusseldorf, 1935.
- R. LERICHE. — *Journal Médical Français*, février 1937.
- L. MICHON, J. CHAIZE et H. MOLLARD. — L'instabilité du système vago-sympathique et les interventions sur le système sympathique au cours de la tuberculose
- J. ZEYLAND. — Epituberculose : *Grenzlica* (revue polonaise de la tuberculose), 1936.
pulmonaire : *Presse Médicale*, 1^{er} juin 1938.

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.
